UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1936 N° 12

Des Cellulo-névrites aiguës primitives

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1936

PAR

PAUL BERNARD

MEMBRES DU JURY.... MM. RISER, *Président*
ROQUES.
SENDRAIL, } *Assesseurs*
SOREL R.,
MOREL. } *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU SUD-OUEST
6, Rue Sainte-Ursule, 6
1936

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1936 N° 12

Des Cellulo-névrites aiguës primitives

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1936

PAR

PAUL BERNARD

MEMBRES DU JURY.... MM. RISER, *Président*
ROQUES,
SENDRAIL, } *Assesseurs*
SOREL R.,
MOREL. } *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU SUD-OUEST
6, Rue Sainte-Ursule, 6
—
1936

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen.....	MM. BARDIER.	Professeurs	MM. MOSSE. SAINT-ANGE. BEZY. MARIE. MOREL.
Assesseur.....	DAMBRIN.		
Doyen Honoraire.	ABELOUS.	Honoraires.	TAPIE. AUDEBERT. ESCAT.

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	VALLOIS.
Histologie et Embryologie		ARGAUD.
Anatomie pathologique		TAPIE (J.)
Pathologie générale et expérimentale		BARDIER.
Bactériologie		RISPAL.
Pathologie interne		SERR.
Hygiène et médecine préventive		LAFFORGUE.
Médecine légale		SOREL (E.)
Clinique médicale		DALOUS. LAPORTE.
Clinique chirurgicale et gynecologique		MERIEL.
Clinique chirurgicale		DAMBRIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		CAUBET.
Clinique médicale infantile et puériculture		Mlle CONDAT.
Clinique de neurologie et psychiâtrie	MM.	RISER.
Clinique ophtalmologique		GORSE.
Physique biologique et médicale		ESCANDE.
Chimie et Toxicologie		MOOG.
Pharmacie		RIBAUT.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROQUES.
Oto-rhino-laryngologie		ESCAT
Botanique et matière médicale		MAURIN.
Clinique obstétricale		GARIPUY.
Physiologie		SOULA.
Clinique du Cancer		DUCUING.
Chirurgie (Clinique des voies urinaires)		MIGINIAC.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie topographique	MM.	DIEULAFÉ.
Chimie		VALDIGUIÉ.
Anatomie		CLERMONT.
Histoire naturelle pharmaceutique		MARTIN-SANS.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NANTA.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie		BRUSTIER.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY.
Obstétrique		ESTIENNY.
Chimie pathologique		VALDIGUIÉ.
Pharmacologie		SOULA.
Chimie minérale		VALDIGUIÉ.
Cryptogamie		MARTIN-SANS.
Zoologie		VALLOIS.
Stomatologie		CADENAT.
Physique pharmaceutique		BUGNARD.
Chimie organique		BRUSTIER.
Dermatologie et syphiligraphie		CHATELLIER.
Législation pharmaceutique		MAURIN
Botanique		MARTIN-SANS.
Parasitologie et Microbiologie		DELAS.
Physiologie		BOUISSET
Oto-rhino-laryngologie		CALVET.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Histologie	MM.	CALVET.
Médecine		SENDRAIL. SOREL R. MOREL L.
Chirurgie		LEFEBVRE. BOULARAN.
Pharmacie		FLORENCE.
Physique médicale		BUGNARD.
Obstétrique (chargé des fonctions d'agrégé)		ESTIENNY.
Secrétaire de la Faculté		RENARD

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891).

R.UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES FRERES

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur RISER

Professeur de Clinique de Neurologie et Psychiatrie

Officier de la Légion d'honneur

Croix de Guerre

Avec nos remerciements respectueux pour le très grand honneur qu'il nous fait en présidant notre jury de thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE ROQUES

Professeur d'Hydrologie

Chevalier de la Légion d'honneur

Croix de Guerre

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. SENDRAIL

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOREL

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS MOREL

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse

A Monsieur le Docteur PLANQUES

Assistant à la Faculté

Il nous a guidé de ses conseils pour cette thèse ; nous le prions de bien vouloir agréer l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

DE MEDECINE DE TOULOUSE

INTRODUCTION

Nous avons entrepris, dans cet exposé, l'étude d'ensemble, relativement succincte, d'affections du neurone sensitivo-moteur (nerfs périphériques surtout, mais aussi cellules des cornes antérieures de la moelle, racines, etc.) susceptibles encore d'atteindre les nerfs craniens et même le bulbe, appelées « cellulo-névrites aiguës primitives » à allures aiguës ou subaiguës, primitives et infectieuses, par virus neurotrope, intéressantes : *a)* par leur bénignité habituelle contrastant avec la gravité généralement prononcée des affections qui s'en rapprochent ou avec lesquelles, si on les méconnait, on risque de les confondre ; *b)* surtout par leur nature très probablement infectieuse, non suppuree.

C'est à l'instigation de nos maîtres, MM. Riser et Planques, que nous avons entrepris ce travail. Ils ont eu l'occasion d'observer de nombreux malades atteints de « cellulo-névrites » et la plupart constituent des cas d'un type symptomatique digne d'un intérêt capital.

Nous les prions de bien vouloir agréer, pour nous avoir, non seulement inspiré le sujet de cette thèse, mais aussi et surtout nous avoir guidé de leurs conseils, l'expression de notre profonde et très respectueuse reconnaissance.

Nous diviserons notre étude en sept chapitres.

Après avoir donné, dans le premier, la définition des cellulo-névrites en général, nous étudierons, dans les deux suivants (II[e] et III[e]) leurs diverses variétés :

Cellulo-névrites totales, méningo-radiculites du tronc et des membres, paralysies isolées des nerfs craniens.

Les premières, sur lesquelles d'ailleurs nous nous étendrons le plus, feront l'objet à elles seules du chapitre deuxième, divisé en deux paragraphes (Paragraphe I : historique, symptomatologie, évolution générale, topographie clinique des lésions et anatomie pathologique. — Paragraphe II : les différentes formes anatomo-cliniques).

Quant aux méningo-radiculites et paralysies isolées des nerfs craniens, nous les condenserons dans un seul et même chapitre, le chapitre III. Dans le quatrième chapitre, nous étudierons le diagnostic d'ensemble de ces cellulo-névrites.

Dans le cinquième, nous ajouterons des observations complètes ayant un intérêt certain.

Dans le sixième, nous indiquerons quels sont les principaux traitements que l'on peut mettre en œuvre pour guérir ces maladies et, enfin, dans un septième et dernier chapitre, nous donnerons rapidement nos conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Définition générale des cellulo-névrites

Les cellulo-névrites sont des maladies primitives, frappant le neurone périphérique de manière généralement diffuse et réalisant ainsi tous les degrés possibles entre une paraplégie incomplète et une quadriplégie absolue ; elles sont susceptibles de régression spontanée. L'atteinte périphérique, toujours fortement prédominante, n'exclut pas, à un moment quelconque de l'évolution, la participation clinique, ordinairement effacée, des méninges, du névrose ou du sympathique.

Elles appartiennent au vaste groupe d'infections neurotropes, primitives, non suppurées, aiguës ou subaiguës. Les lésions peuvent être limitées aux membres, à quelques nerfs craniens ou, évidemment, intéresser les deux systèmes à la fois. Ainsi sont réalisés des tableaux cliniques très divers, mais très proches parents par leurs caractères communs qui ne manquent guère.

On peut discuter, d'un point de vue théorique, leur parenté avec les maladies neurotropes déjà connues et bien étudiées, telles que le zona, la po-

liomyélite, l'encéphalite léthargique. A priori, il répugne à tous, en l'absence de critériums biologiques ou bactériologiques, d'en faire une entité morbide nouvelle.

Mais, les faits cliniques sont là, resserrés dans une unité qu'ils tirent à la fois de leur caractère bénin et de leur origine infectieuse très probable ; ne serait-ce que pour le pronostic rassurant qu'ils permettent souvent de porter, leur connaissance nous apparaît, non seulement utile, mais indispensable.

On peut classer les « cellulo-névrites » en :

a) « Cellulo-névrites » totales, intéressant surtout les membres (cellulo-névrites aiguës vraies ou polynévrites infectieuses primitives de certains auteurs).

b) Méningo-radiculites aiguës et subaiguës du tronc et des membres, sans élément périphérique tronculaire.

c) Paralysies isolées infectieuses des nerfs craniens.

CHAPITRE II

Cellulo-névrites totales

PARAGRAPHE I

ETUDE D'ENSEMBLE

Ainsi donc, les cellulo-névrites totales sont celles dans lesquelles tout le névrone périphérique sensitif ou moteur est atteint par une lésion assez peu destructive d'ailleurs : cellules ganglionnaires motrices ou sensitives, racines et leur méninge molle enveloppante, troncs nerveux périphériques, plus particulièrement au niveau des membres.

Il n'y a pas de signes médullaires en foyers proprement dits, comme dans certaines myélites.

Voyons d'abord l'historique.

A. — *Historique.*

Les premières observations rentrant dans ce cadre, sont celles de Guillain, Barre et Strohl en 1916. Cordon-Holmes en observe 12 cas en 1917 parmi les troupes britanniques opérant sur le front français. Cruchet et ses collaborateurs en décrivent

plusieurs cas qu'ils rapportent à l'encéphalo-myélite épidémique. Au cours des années suivantes, de nombreux cas sont signalés, de toutes parts, en France, avec un rapprochement dans le temps qui évoque une véritable épidémie : à Lyon, à Bordeaux, à Montpellier, à Paris, dans les années 1925 et 1926.

En 1926, un foyer épidémique d'une cinquantaine de cas éclate dans le bassin minier de Blanzy ; un autre, d'une importance voisine, dans les faubourgs de Lille.

A l'étranger des cas semblables sont étudiés : en Allemagne, par Nonne et Strummpel (1919) ; en Italie, par De Lisi (1920) ; en Belgique, par Covaerts (1924) ; en Syrie, par Trabaud (1929) ; en Suède, par Kahlmeter (1927) ; en Amérique, par Kennedy (1922).

Les mêmes auteurs, qui observent ces multiples éclosions s'efforcent d'identifier leur nature.

Beaucoup croient à des formes particulières « formes actuelles » (Bériel) d'encéphalite léthargique. L'Ecole Lyonnaise en fait une « forme périphérique » de l'épidémie, caractérisée par des lésions polynévritiques. L'Ecole Bordelaise en fait aussi une « forme basse » d'encéphalo-myélite épidémique, mais lui attribue des lésions médullaires.

L'origine encéphalitique de tels troubles, acceptée par Euzière, Vedel, Roch et Bickel, Ardin-Delteil et Lévi-Valensi en particulier, ne l'est cependant pas par tous. Sicard, André Thomas, Barré,

Alajouanine formulent des doutes et demandent de nouvelles preuves en faveur de l'encéphalite.

Pehu et Dechaume versent alors au débat une remarquable observation anatomoclinique de paralysie aiguë flasque chez un enfant de 20 mois, qui montrait, en plus de lésions polynévritiques, une discrète diffusion de ces lésions au névraxe; mais ces mêmes auteurs reconnurent peu de temps après que ces lésions n'étaient pas suffisamment caractéristiques de l'encéphalite pour permettre d'affirmer son rôle; en ce cas du moins, apportaient-ils, à défaut d'étiologie, une base anatomique solide à la notion clinique de polynévrite primitive.

B. — *Symptômes.*

Non seulement elles manquent d'étiologie connue, mais on ne peut donner de circonstance d'apparition précise. Si, en effet, la maladie paraît marquer une légère prédilection pour les environs de l'âge adulte, nul n'est épargné depuis le nourrisson de 20 mois jusqu'au vieillard de 74 ans. Même indifférence pour le sexe, si l'on néglige les nuances.

Les cas surviennent isolément pour la plupart ; quelquefois, se déclarent des foyers limités aux membres d'une même famille, tels les 9 cas de Krakoryski et Poncz ; deux cas d'épidémie plus

étendue (50 cas) évoluant en quelques mois et dans un rayon de quelques kilomètres, ont été signalés à Lille et à Blanzy.

Chavary et Thiebaut attirent l'attention sur l'influence possible de vaccinations antityphique ou antistaphylococcique, ainsi que sur le paludisme, considérés comme facteurs prédisposants à l'aggression d'un virus neurotrope.

Période de début. — Elle se marque par des signes généraux habituellement assez discrets (fatigue générale, frissons, fièvre modérée) accompagnés de déterminations anodines et banales (diarrhée, coryza, laryngite, herpès, surtout angine, toujours rouge et sans gravité) évoluant pendant un ou deux jours.

Dans le syndrome, un ensemble de signes (céphalée, vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig) orientent souvent vers une atteinte méningée, le plus souvent discrète.

Tout cela est inconstant et souvent l'examen le plus minutieux n'arrive pas à mettre en lumière cet épisode d'infection générale ou de réaction méningée.

Période d'invasion. — Les paralysies débutent alors. En quelques heures, plus souvent en quelques jours, après une période de lourdeur des jambes et de gêne de la marche, la paraplégie s'installe. Dans presque tous les cas, ces troubles moteurs sont précédés ou accompagnés de troubles sensitifs. Les fourmillements des extrémités, les

paresthésies (ex-sensations de semelles de caoutchouc) sont parmi les plus bénins; la rachialgie, les douleurs cervicales sont souvent notées; ailleurs, les douleurs sont généralisées, erratiques avec un caractère sourd ou fulgurant, survenant d'une façon continue ou par crises; elles n'ont pas de caractère commun, sinon leur variabilité; leur topographie est imprécise et différente dans tous les cas. Elles vont d'ailleurs s'effacer à la période d'état.

Dans quelques observations, le début a paru se faire en deux étapes qui donnent l'impression, malgré le répit des symptômes, de l'évolution d'un même processus (Ex. : Etat fébrile et délirant d'un mois, apyrexie durant une semaine, puis troubles digestifs, fourmillement des extrémités, reprise thermique, douleurs violentes dans les membres, quadriplégie.) (Ardin-Delteil et Lévy-Valensi).

Période d'Etat. — Une fois la maladie installée, elle présente les symptômes d'une polynévrite : paraplégie flasque, douleurs à la pression des masses musculaires, hyper ou hypoesthésies; mais sur ces caractères classiques de l'atteinte des nerfs, tranchent d'importantes particularités.

Les paralysies, dont on peut voir tous les degrés d'intensité, sont habituellement très accusées et surtout extensives; si elles peuvent se limiter aux membres inférieurs et même aux muscles des extrémités, elles ont tendance à atteindre ceux de la paroi abdominale, du tronc, des membres supérieurs ; leur caractère spécial est de frapper sou-

vent les nerfs craniens et tout particulièrement l'un des nerfs faciaux ou les deux; à l'extrême est réalisé l'aspect, évoqué par Cruchet et Verger, « d'une véritable loque humaine incapable de tenir sa tête dans une position donnée, de s'asseoir, de demeurer debout, de marcher et même d'évacuer un lavement par manque de contraction de la paroi abdominale ».

Il est à noter, avec Bériel, que les formes les plus extensives et les plus diffuses ne sont pas celles qui guérissent le plus lentement; l'extension et la profondeur de l'atteinte ne vont pas forcément de pair.

La sensibilité est habituellement troublée. Les douleurs vives sont, comme on l'a vu, le propre du début de l'affection; en période d'état, il s'agit surtout, sur les membres touchés, d'hyperesthésies, de paresthésies (fourmillements, picotements aux extrémités).

L'examen objectif montre rarement de l'hyperesthésie, plus souvent une diminution des sensibilités superficielles des territoires cutanés sous-jacents aux muscles paralysés, troubles marqués surtout à l'extrémité des membres. La diminution de la sensibilité profonde est aussi quelquefois rapportée. Rarement l'anesthésie est complète à tous modes (au niveau des membres inférieurs, comme dans l'observation de Rimbaud et Boulet.)

Deux signes sont bien près d'être constants : c'est la douleur à la pression des masses musculaires, la

douleur à la pression et à l'étirement des troncs nerveux (signe de Lasègue). Ils manquent toutefois dans un cas de Roch et Bickel, dans plusieurs cas de Bériel et Devic et dans deux des nôtres ; mais ils avaient existé nettement au début de l'affection.

Les réflexes tendineux sont abolis ou diminués dans un domaine qui déborde souvent celui des paralysies, aux membres inférieurs, aux quatre membres ou partout.

Les réflexes cutanés sont souvent affaiblis ou abolis dans les zones paralysées.

Les groupes musculaires paralysés présentent de l'hypo-excitabilité faradique et galvanique, mais les troubles qualitatifs sont plus rares ; la réaction de dégénérescence peut exister quelquefois, mais toujours incomplète et légère, au niveau d'un groupe musculaire particulier, au sein des paralysies.

L'amyotrophie musculaire est, soit absente, soit modérée et transitoire.

Les sphincters sont atteints assez souvent, sous forme de rétention, alors même que les paralysies ne présentaient pas une intensité particulière (Bériel et Devic).

Inversement, les troubles sphinctériens peuvent manquer malgré la grande extension aux quatre membres des troubles paralytiques (cas de Thomas et Rendu) et malgré leur profondeur (Obs. du P^r Riser, malade du P^r Laporte, femme de 30 ans avec paraplégie, puis atteinte des membres supérieurs,

des nerfs craniens, du bulbe, sans troubles sphinctériens).

Les signes généraux, souvent tout à fait absents, sont toujours atténués. La température qui peut être élevée au début, redevient normale en période d'état ; en aucun cas, elle ne s'élève au-dessus de 38° qu'elle soit continue ou intermittente. Dans un cas de Margulis, une petite élévation thermique précède une aggravation de la paraplégie, aggravation qui va être le point de départ d'un syndrome de Landry mortel.

Nulle formule sanguine ne paraît propre à cette affection; Margulis, dans deux observations, note une faible neutrophilie avec lymphogénie sans hyperleucocytose; la formule est tout à fait normale en d'autres cas : (Ardin-Delteil et Levi-Valensi).

De nombreux auteurs signalent l'amaigrissement; dans un cas il atteignit 12 kilos en un mois.

L'éruption érythémato-papuleuse survenue le 3e jour, disséminée au thorax et à l'abdomen, dans un des cas de Guillain, est restée phénomène isolé.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide le plus souvent clair, mais quelquefois xanthochromique (Paliard et Dechaume) non hypertendu, ou faiblement, dont l'analyse révèle :

— soit une dissociation albumino-cytologique (ex. : albumine 2 gr., cellules 0,2 par mm3) qui est de beaucoup la formule la plus fréquente et la plus typique. Cette dissociation, suivant la remarque d'Ardin-Delteil et Levi-Valensi, a un caractère

transitoire et répressif, contrairement à celle des blocages méningés durables; jointe ou non à la xanthochromie, elle évoque un cloisonnement méningé plus ou moins complet et passager, dont la preuve n'a jamais été donnée ;

— soit une réaction cyto-albumineuse, d'intensité variable (cas de Rimbaud et Boulet) qui peut précéder la dissociation albumino-cytologique ; inversement, au cours de l'affection, elle peut aboutir à cette dissociation, qui est l'équivalent d'une albuminose résiduelle ;

— soit enfin, dans des cas plus rares, une absence complète de réaction méningée ou une légère albuminose isolée (Bériel et Devic).

Les chlorures sont habituellement à un taux normal, jamais abaissés; le glucose est toujours présent à des taux variables (0 gr. 52, 1 gr. 10). Ces chiffres, isolés de ceux de la glycémie paraissent, à l'heure actuelle, peu ou pas significatifs.

La réaction du benjoin colloïdal est habituellement négative. Guillain, Alajouanine et Périsson, Chavany et Thiebaut signalent la réaction à type méningitique.

Elle est positive (2.2.2.2.) et partiellement positive (0.0.1.1.) dans 2 cas de notre maître M. Riser en l'absence de toute syphilis.

C. — *Evolution générale de l'affection.*

Période d'envahissement rapide (en quelques jours), période de régression très lente (en quelques mois), telle est l'allure générale.

L'évolution est le plus souvent favorable. Des guérisons complètes peuvent s'observer en un, deux, trois mois. Ailleurs, la maladie s'éternise pendant des semestres entiers ; en particulier les amyotrophies et les aréflexies ont une évolution très prolongée (plus de dix mois dans un cas de Roch et Bickel, plus de dix-huit mois dans celui de Riser et Labro). Chavany et Thiebaut font remarquer, et nous l'avons constaté, que contrairement à ce qui se passe dans les autres polynévrites, on n'assiste pas à des rétractions tendineuses au cours de la longue évolution ; malgré cette constatation favorable, l'existence ou l'absence de séquelles n'est pas encore tranchée, faute d'une observation suffisamment prolongée.

La mort peut survenir : elle est le fait de l'atteinte bulbaire que nous retrouverons.

D. — *Topographie clinique des lésions.*

Dans la plupart des cas, il est difficile de démêler la part des nerfs eux-mêmes de celle de leurs origines médullaires. Faut-il penser à une atteinte

médullaire, comme Cruchet et Verger, ou polynévritique avec Bériel et Devic ?

1° Crucher et Verger décrivent des « paralysies subites d'un ou de plusieurs membres, ou plus limitées, même des muscles abdominaux; la localisation de ces paralysies à la racine plutôt qu'à l'extrémité des membres, la concomitance des paralysies du facial, du glossopharyngien et des muscles extrinsèques de l'œil, l'atteinte plus ou moins intense mais fréquente des sphincters, l'hyperalbuminose rachidienne; en somme des paralysies flasques avec abolition des réflexes, sans anesthésie véritable, à distribution nullement systématique atteignant les territoires qu'épargnent habituellement les polynévrites; il n'y a aucune raison de leur refuser une origine médullaire ; en particulier, la douleur à la pression des muscles paralysés ne saurait servir de critère à la polynévrite ; nous l'avons vu exister dans des cas de Heine-Medin typiques, dont la nature médullaire ne pouvait être contestée; les réactions électriques ou la réaction de dégénérescence manquent du reste la plupart du temps et ne peuvent servir à la discrimination. »

L'extension au bulbe, en certains cas, le débordement exceptionnel, il est vrai, sur le faisceau pyramidal, sont en faveur de cette conception.

2° Par contre, dans beaucoup d'observations, la prédominance distale des troubles, l'intensité impressionnante des douleurs à la pression des mus-

cles, dans l'une même l'hypertrophie des nerfs périphériques, invitent à faire grande la participation des nerfs. Les douleurs fulgurantes, jointes au trouble du liquide C. R., portent à incriminer les racines.

Aussi bien, du seul point de vue clinique, paraît-il logique d'incriminer tout à la fois la corne antérieure, le ganglion postérieur, les racines et les nerfs. La prédominance de l'atteinte en un point explique les cas particuliers. Il en est des polynévrites infectieuses comme des polynévrites en général où une origine exclusivement cellulaire ou névritique ne saurait rendre compte de l'ensemble des faits : il s'agit de l'atteinte du 2^{e} neurone en entier, d'une « cellulo-névrite ».

E. — *Anatomie pathologique.*

La bénignité habituelle de l'affection explique la rareté des documents. Les relations succinctes de Holmès, les observations lyonnaises rapportées par Paliard et Dechaume, celles de Margulis, celles de Marinesco, constituent les principaux. Mais ils sont homogènes et autorisent une description d'ensemble.

Lésion des nerfs (sciatique, médian).

Toutes les observations mentionnent des manchons lymphatiques périvasculaires, avec amas

lymphocytaires en traînées disséminés entre les fibres nerveuses.

Dechaume décrit, en outre, des modifications du syncitisme de Schwannite; les noyaux se sont multipliés et sont devenus irréguliers, le protoplasme est modifié, nettement visible (Margulis fait les mêmes constatations); de plus, la myéline est, en certains points, altérée et dégénérée, comme en témoignent les éléments macrophagiques bourrés de cellules graisseuses; elle est absente par places, laissant le cylindraxe au contact du syncitium. Cette atteinte est segmentaire. Les cylindraxes ne sont pas détruits et traversent des zones inflammatoires sans solution de continuité apparente.

Les racines présentent les mêmes lésions que les troncs nerveux, à l'intensité près : moindres dans deux cas de Déchaume (absentes dans le 3e cas), moindres dans celui de Marinesco, plus intenses dans un cas de Margulis.

Lésions de la moelle. — La moelle, saine d'apparence, dans deux cas de Dechaume, présentait dans le troisième, de légères altérations cellulaires au niveau des cornes antérieures : chromatolyse en rapport avec la souffrance des cellules. (Holmès avait fait la même constatation). Marinesco note une hyperplasie méningée et de fortes infiltrations périvasculaires surtout dans les parties antérieures de la moelle, de l'hyperplasie névroglique diffuse; les cellules de la corne antérieure présentent une réaction à distance, révélatrice de lésions nerveuses

typiques (achromatox). Margulis note dans son cas une « myélite exsudative et proliféatrice ».

Lésions des ganglions rachidiens. — La capsule présente une infiltration interstitielle et périvasculaire; au centre du ganglion, quelques cellules nobles sont atrophiées avec multiplication des cellules satellites et nodules inflammatoires.

Lésions des méninges. — Les méninges molles sont hyperplasées dans le cas de Marinesco, normales dans les observations de Paliard et Dechaume.

Lésions du mésocéphale et de l'encéphale. — Elles se réduisent à quelques manchons périvasculaires disséminés qui ne peuvent être regardés comme lésions spécifiques d'encéphalite épidémique.

Lésions du sympathique. — Elles sont identiques, dans les ganglions, à celles des ganglions postérieurs (Dechaume, Margulis).

Lésions des muscles. — « Ce qui frappe, sur les muscles les plus atteints, c'est le caractère inflammatoire du muscle qui paraît semé de très nombreux éléments cellulaires. » (Pehu et Dechaume).

En réalité, les fibres musculaires semblent normales. Le nombre des noyaux plaqués sous le sarcolemne paraît être augmenté: les éléments cellulaires sont surtout disséminés dans les cloisons interfasciculaires, en continuité avec les lésions de névrite interstitielle.

PARAGRAPHE II

FORMES ANATOMO-CLINIQUES

L'extension du processus à tel ou tel élément du système nerveux périphérique ou central, donne un cachet particulier à l'affection et permet de distinguer plusieurs formes différentes dans leurs symptômes, leur évolution, leur gravité. Cette étude est intéressante car elle permet d'atteindre, dans des sens divergents, les frontières de l'affection actuelle, de l'enfermer dans une formule anatomo-clinique valable pour tous les cas, de discuter ses parentés morbides et de dégager son vrai degré d'autonomie. Nous ne décrirons d'ailleurs que des types, reconnaissant que mainte forme clinique s'apparente à la fois à plusieurs de ces formes élémentaires.

1[er] *Type : Syndrome de Guillain et Barré.*

Le premier décrit, il représente la gravité minima des lésions.

La description est fondée sur les observations de Guillain, Barré et Strohl, Pierre Marie et Chatelain, Alajouanine et Périsson, etc...

Son début n'offre aucune particularité; la paralysie limitée dans un cas aux raccourcissements du membre inférieur a réalisé d'ailleurs une quadriplégie complète.

Les nerfs, les masses musculaires sont douloureux à la pression, la sensibilité, à tous les modes,

a diminué aux extrémités. Les troubles réflexes, très extensifs, dépassent largement la limite des paralysies.

Voici les véritables particularités, telles que les exigent les premiers observateurs du syndrome. Il n'y a pas d'atteinte des nerfs craniens; l'affection est curable, le liquide céphalo-rachidien montre une dissociation albumino-cytologique.

Ajoutons que dans un cas les réactions de Pandy et de Weichbrodt ont été positives, et négatives dans l'autre. La précipitation du benjoin a été partielle dans la zone méningitique, dans les deux cas, elle a été recherchée. L'observation suivante est un exemple de ce syndrome : elle nous a été communiquée par M. J. Planques :

M. A..., 39 ans, — Polynévrite aiguë, très douloureuse, très peu atrophique, intéressant surtout les membres inférieurs. Dissociation albuminocytologique. Guérison rapide.

Pas d'antécédent; sujet robuste, se couche, frissonnant le 11 septembre 1931; lumbago très vif le lendemain, avec irradiation dans les membres inférieurs; 48 heures après, mêmes symptômes auxquels s'ajoute une hyperesthésie douloureuse de la plante des pieds, des jambes jusqu'aux genoux. Tact et piqûres très mal identifiés. Au 4e jour, fourmillements très vifs dans les mains. Pendant une semaine, douleurs très vives à la pression des muscles, à la chaleur du lit et au froid; effleurements de la peau, et surtout de la plante, très pénibles. Fébricule : 37°5, 37°8.

Examen du 3 décembre 1931 : douleurs spontanées beau-

coup moins vives; cependant hyperesthésie de la plante des pieds; atrophie musculaire minime, aréflexie achilléenne et médio-plantaire; réflexe des membres supérieurs abolis. Albumine : 0,75, pas de cellules; réactions de Wassermann et du benjoin négatives; réaction de Vernes négative aussi. Une saison à Lamalou améliore les douleurs.

Revu le 12 janvier 1932 : grande amélioration, marche facile; cependant l'élongation des nerfs et leur pression sont encore douloureuses; les réflexes des membres supérieurs ont reparu, normaux; les achilléens et médioplantaires sont très faibles, mais existent, pas de troubles urinaires, érection possible; hyperexcitabilité électrique des sciatiques poplités externes et internes ; nerfs craniens indemnes.

2° *Type : Cas comportant l'atteinte des nerfs craniens.*

Ces cas sont nombreux; la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question en ont rapporté beaucoup.

L'atteinte la plus fréquente est celle du facial; elle est uni ou bilatérale; elle peut précéder toute paralysie (Obs. Thomas et Rendu) ou survenir une semaine après le début (Obs. Riser). Elle peut s'accompagner de réaction de dégénérescence (Thomas et Rendu).

Viennent ensuite, par ordre de fréquence, la paralysie de la 6e paire qui peut être bilatérale, puis celle des glossopharyngiens (Bériel et Lesbios), du moteur oculaire commun (quelquefois partielle).

Des troubles de l'accommodation sont notés dans le cas de Thomas et Rendu.

Le trijumeau peut être douloureux à la pression aux points d'émergence de ses branches ou présenter de l'anesthésie dans son domaine (Margulis).

Les observations de Wilson et Robertson mentionnent l'atteinte d'une corde vocale et la paralysie du voile du palais.

Les 8e et 12e paires paraissent plus rarement atteintes que les précédentes. L'atteinte de la 2e paire n'a que très rarement été signalée.

Il est certain que les cas où les nerfs craniens sont touchés ne sont pas les plus graves, nous les verrons absents dans un cas où l'on pourrait craindre la mort par troubles bulbaires (Obs. Chavany et Thiebaut). Ils manquent dans un cas mortel de Margulis. Réciproquement ils compliquent des formes qu'on peut dire bénignes (guérison complète en 3 mois).

3e *Type : Cas comportant une atteinte bulbaire.*

Il nous paraît inutile de souligner leur importance. Ils paraissent responsables de la plupart des cas mortels ; ils ne le sont pas tous. Dans le cas de Chavany et Thiebaut, il s'agit d'un jeune homme de 23 ans, chez lequel est survenu, un mois après le début d'un syndrome polynévritique ayant progressivement entraîné une atteinte

des membres inférieurs, puis supérieurs, un syndrome bulbaire caractérisé par de l'oppression, une respiration rapide, courte, irrégulière, un pouls petit et arythmique, un abaissement de la tension artérielle, de la cyanose des lèvres et des extrémités, des sueurs profuses, sans troubles de la déglutition et de la phonation, sans albuminurie ni glycosurie. Cet état subissait une aggravation fort inquiétante aux fins d'après-midi, faisant craindre pour la vie du malade. Cet état a duré une quinzaine de jours, au bout desquels la menace a cessé; puis lentement les bras ont repris leurs mouvements, enfin les jambes, si bien que le malade commence à marcher au bout de cinq mois.

Ex. : Voici un cas qui est une observation personnelle de M. le Docteur J. Planques.

Cellulo-névrite ascendante, d'apparence très grave : forte dissociation albuminocytologique; guérison rapide.

Le 12 juin 1932, M. B..., 39 ans, sans antécédents, présente de la fatigabilité des membres inférieurs, dès le réveil; il ne peut se rendre à son travail; vers 11 heures, les deux jambes sont le siège de fourmillements et de brûlures; il s'affale brusquement : il est paraplégique. Le soir, les deux jambes sont complètement inertes; les masses musculaires flasques, les réflexes tendineux complètement abolis; il y a hyperesthésie à tous les modes dans le domaine des sciatiques poplités internes et poplités externes des deux côtés; la palpation des muscles est très douloureuse; le signe de Lasègue bilatéral; température 37°8; la nuit est mauvaise à cause de violentes douleurs en éclair dans les membres et en ceinture; pen-

dant deux jours, le malade a été sondé. La ponction lombaire, pratiquée le 3e jour a montré : Pression : 42 assis, pas de blocage; liquide légèrement xantochromique, albumine 2 gr. 50. Pandy et Weichbrodt négatives, 3 lymphocytes. Réaction de Wassermann : négative. Benjoin: précipitation dans la zone méningitique ; à partir du 16e jour, l'état parétique s'aggrave; les membres supérieurs sont atteints, tout d'abord par des névralgies très pénibles, puis par des fourmillements aux extrémités, de la maladresse, de la paralysie véritable, avec atrophie globale qui se constitue très rapidement, des troubles de vasodilatation, cyanose et refroidissement; les troncs nerveux sont très douloureux, pas de phénomènes généraux ni de température, mais abattement extrême et insomnie totale.

Le 20 juin, crise de suffocation brusque, le malade respire difficilement; les mouvements d'ampliation de la cage thoracique sont très diminués et douloureux; à plusieurs reprises un hoquet extrêmement douloureux s'est produit, nécessitant de hautes doses de morphine; une atteinte du phrénique est on ne peut plus probable.

La situation va cependant s'aggraver encore à partir du 22 juin par atteinte cervico-bulbaire; en 48 heures se succèdent les symptômes suivants : douleurs très pénibles cervico-brachiales, avec fixation de la tête légèrement arrière, simulant l'atteinte méningée; vomissements fréquents, rendus très pénibles par la rachialgie cervicale, parésie de la langue, difficilement mobilisable, parésie vélolaryngée, avec rejet du liquide par le nez ; engouement ; le pouls est rapide, arythmique. Pression artérielle 11,5 (Pachon), dyspnée permanente (30 respirations à la minute). Température : 37°5, 38°5, pas de signe d'atteinte hépatorénale; le psychisme est indemne; un second examen de liquide C. R. montre : liquide à peine xanthochromique, albumine 1 gr. 50, cel-

lules 3 lymphocytes, Benjoin et BW négatifs. Traitement par la trypaflavine intraveineuse.

La situation demeure grave et sans changement jusqu'au 26 juin; à ce moment, et d'une manière très rapide, une amélioration se produit : en 48 heures, les algies cervico-brachiales disparaissent, et, en 4 jours, les phénomènes véloglossolaryngés s'amendent considérablement.

Le 13 juillet, les bras sont complètement libérés, faibles évidemment, mais tous les mouvements sont possibles.

Le 10 août, le malade marche.

Le 15 novembre, il est complètement guéri; seuls les réflexes tendineux des membres inférieurs n'ont pas reparu. Dans le liquide céphalo-rachidien : cellules : 0, albumine 0 gr. 50; BW et benjoin négatifs. Les recherches de bacilles de Lœffler sont restées négatives; le sujet a été revu, la guérison se maintient.

Il s'agit évidemment d'une cellulo-névrite avec participation méningée primitive, sans rapport avec la diphtérie en particulier. Localisée aux membres inférieurs pendant 4 jours, elle atteint les membres supérieurs, puis les nerfs phréniques, les racines postérieures cervicales et enfin le bulbe, la situation est grave pendant 5 à 6 jours; puis amélioration rapide et guérison complète.

Dans les exemples qui précèdent, ce ne fut que menace bulbaire, mais l'extension du mal peut être implacable vers la mort. Telle est l'ascension progressive des paralysies, dans un cas de Margulis, amenant la mort en trois semaines. Tel est le cas observé par M. J. Planques où, contrairement à l'observation précédente, la mort s'en suivit :

Malade L..., jeune femme de 30 ans, sans antécédent, présente en février 1926 quelques fourmillements des membres inférieurs pendant deux à quatre jours; une semaine après, le tableau de la polynévrite banale est constitué; il se complètera en une dizaine de jours par l'atteinte des membres supérieurs, une paralysie de la 6e paire et du ptosis à droite.

L'examen clinique montre l'aréflexie tendineuse, l'atrophie intense, la douleur à la pression des membres et des nerfs classiques. Pas de signes d'insuffisance hépatorénale; cœur et tension normale, la température oscille entre 37°8 et 38°.

La ponction lombaire montre : liquide clair, albumine : 1 gr. cellule 6 lymphos. Benjoin 00,11. BW négatif ainsi que dans le sang.

L'état s'aggrave pendant les jours qui suivent; la paraplégie devient totale, mais sans troubles sphinctériens ; l'impotence des membres supérieurs et surtout des fléchisseurs des doigts, est très marquée ; la paralysie complète du voile prend la place du ptosis qui a disparu ; tachycardie terminale; mort au 40e jour.

On avait pensé à une polynévrite toxique; l'absence de phénomènes digestifs et hépatorénaux, la fièvre, la modification du liquide C. R., l'atteinte multiple des nerfs craniens, rendent ce diagnostic improbable.

Dans tous les cas de syndrome polynévritique où la mort est survenue, c'était toujours de manière précoce qu'elle se produisait, entre trois semaines et deux mois, au terme de la phase d'extension progressive.

Dans un cas de Dechaume et Paliard, la mort paraît avoir été cependant moins prévisible.

D'autres cas de mort sont le fait de complications broncho-pulmonaires (Gordon et Holmès, Margulis).

Ces exemples ne doivent pas effacer l'impression que la maladie est assez rarement mortelle.

Remarque. — La parenté de ces dernières formes avec le syndrome de Guillain et Barré n'est pas douteuse ; la seule particularité de ce dernier c'est qu'il est moins étendu et qu'il guérit ; or on ne peut dire qu'il guérira qu'à un moment avancé de l'évolution ; avant ce moment, on ne peut porter le diagnostic de syndrome de Guillain et Barré ; dès lors on peut se demander si ce syndrome mérite une véritable autonomie.

4° *Type : Cas comportant une atteinte pyramidale.*

Nous verrons, tout à l'heure que les symptômes tels que nous les avons décrits prêtent à double interprétation topographique ; ils sont périphériques ou médullaires. Laissons de côté cette discussion.

Il s'agit ici de cas où ce syndrome polynévritique existant, on voit apparaître d'une manière habituellement tardive, ou tout au moins postérieure aux phénomènes de début, des signes indubitables d'atteinte médullaire, tels le clonus du pied ou le signe de Babinski. C'est ainsi que, dans un cas de Margulis, le malade présentant une parésie des extrémités avec atrophie, une diminution de l'ex-

citabilité électrique aux extrémités, des douleurs des troncs nerveux à la pression, la perte des réflexes rotuliens, on note la présence d'un signe de Babinski; il ne pouvait s'agir que de myélo-radiculo-névrite, ce que confirma l'autopsie.

Dans une observation d'Ardin-Delteil et Lévy-Valensi, des signes tardifs et passagers de spasticité se montrèrent; il s'agissait d'une forme paraplégique de polynévrite avec atteinte des extrémités supérieures; elle guérit en trois mois; quelques mois après apparurent des signes de spasticité aux membres inférieurs (exagération des réflexes, trépidation épileptoïde du pied) qui allèrent s'accentuant, qui s'atténuèrent ensuite spontanément, après avoir duré une dizaine de mois pour tendre finalement à la guérison.

Ces cas doivent être interprétés comme preuve d'atteinte certaine de la moelle et de diffusion au premier neurone.

5° *Type : Cas comportant une atteinte méningée.*

L'atteinte méningée décelable par le laboratoire est de règle; mais quelquefois elle s'extériorise par un syndrome clinique d'irritation méningée tel qu'il occupe le premier plan du tableau clinique.

Roch et Bickel ont rapporté trois cas où la présence de cette réaction méningée était bien une importante caractéristique du syndrome qui ne s'ac-

compagnait pas de paralysie des nerfs craniens. Les signes méningés étaient accusés dans le cas de Rimbaut et Boulet, de Thomas et Rendu.

Nous-mêmes, avons observé un malade dont l'intensité des troubles méningés put en imposer au début pour une méningite tuberculeuse.

Voici le résumé d'une observation de M. J. Planques prouvant bien que les phénomènes méningés cliniques ne passent pas forcément leur maximum d'intensité au début même de la maladie.

Jeanne P..., 3 ans 1/2. Paraplégie des fléchisseurs avec fourmillements, paralysie faciale périphérique, grosse réaction méningée, évolution assez rapide ; guérison complète.

Dans la première semaine de juillet 1931, survient en trois jours une parésie des membres inférieurs, flasque, sans douleur proprement dite mais avec fourmillements très intenses des pieds; ceux-ci sont tombants et il y a une grosse hypoexcitabilité du groupe antérieur des deux jambes; les deux achilléens et médioplantaires sont abolis; sphincters indemnes. Pas de température; pas de phénomènes généraux; pas de phénomènes méningés; ceux-ci surviennent une semaine après le début, nets, mais pas très intenses, en même temps qu'une paralysie faciale périphérique droite marquée; toujours pas de température. Liquide C. R.: albumine: 1 gr., lymphos: 20. Sucre: 0,65; NACL : 7 gr. Benjoin : 2.2.2.2. Bordet Wassermann : négatif. Traitement par la septicémine intraveineuse et le collargol en frictions, à très hautes doses.

La névrite régresse 20 jours après le début; l'enfant commence à marcher vers le 15 septembre. La paralysie

faciale a duré 3 mois. En octobre 1931, guérison complète, maintenue.

6e *Type : Cas comportant une atteinte du sympathique.*

Il était difficile de comprendre une atteinte nerveuse périphérique sans troubles sympathiques résultant de l'atteinte des filets végétatifs contenus dans les nerfs mixtes.

La sudation, la cyanose des extrémités, sont notées dans plusieurs observations, en particulier au cours de l'épidémie de Lille (David, Dekester, Chavany et Thiebaut sont frappés, dans deux observations, par l'intensité des phénomènes sudoraux des extrémités) ; même observation dans le cas de Thomas et Rendu, qui ne comportait pas des modifications des réflexes pilomoteurs.

Ces troubles sympathiques s'individualisent au plus haut point dans les trois observations de Fragnito où ils s'objectivent nettement par un syndrome sympathique cervical.

7e *Type : Cas comportant une hypertrophie des nerfs atteints.*

Dans toutes les observations sont mentionnées des douleurs à l'élongation des nerfs, à la pression des nerfs et des masses musculaires; c'étaient là signes importants d'atteinte des nerfs eux-mêmes, mais

on pouvait nier qu'ils fussent absolument caractéristiques, comme on verra plus loin; aussi il nous a paru particulièrement intéressant de dire qu'il y a des cas où la lésion des nerfs périphériques s'objective, non plus seulement par la douleur à la pression et à l'élongation, mais par l'hypertrophie palpable et frappante des nerfs habituellement accessibles des membres inférieurs (troncs du sciatique, sciatique poplité externe).

7° *Type : Forme pseudo-myopathique.*

Il s'agit d'une forme topographique des polynévrites infectieuses, caractérisée par la localisation prédominante des troubles moteurs dans le domaine des muscles des ceintures scapulaires et pelviennes, du tronc, de l'abdomen et du cou. Bériel, depuis 1926, insiste sur ces formes.

Les muscles le plus souvent atteints paraissent être ceux de la ceinture pelvienne et de la partie inférieure du tronc. Après des circonstances de début habituelles, les troubles suivants sont observés : le sujet peut se tenir debout, les jambes écartées, très instable; de profil, on remarque un degré variable de lordose; il se dandine en marchant; à genoux, les mains au sol, il ne peut se relever qu'en « grimpant » le long de ses cuisses. Couché, il ne peut soulever le talon au-dessus du lit sans plier le genou alors que les mouvements du pied, des orteils sont parfaitement conservés; il ne peut

s'asseoir, sinon en s'aidant de ses membres supérieurs.

Les troubles paralytiques peuvent en rester là ou s'étendre à la ceinture scapulaire; les bras sont alors collés au corps, ne peuvent être étendus, ni projetés en avant ou en arrière; et cependant la main et les doigts restent capables de mouvements. Si le cou se paralyse, la tête n'est plus soutenue et elle tombe, le menton contre la poitrine.

Ces paralysies du tronc et des ceintures peuvent aussi, au cours d'un évolution extensive, atteindre les extrémités, mais il est rare que les doigts, les orteils ne conservent pas encore un reliquat de leur mobilité.

Les masses musculaires intéressées sont molles au palper, mais l'atrophie reste discrète (Bériel).

On doit insister avec Bériel sur l'absence de troubles sensitifs, tant subjectifs qu'objectifs, sur l'absence habituelle de tout signe viscéral ou infectieux. Ils peuvent cependant exister (Eschbach). Les réflexes eux-mêmes peuvent ne disparaître que très tardivement (Bériel).

L'évolution est le plus caractéristique des traits de ces pseudo-myopathies; comme dans les autres formes de polynévrites, elle passe par une période de progression rapide, puis de lente régression ; cette régression a été complète dans tous les cas entre un mois et dix-huit mois. En voici un cas observé par MM. Riser et Planques :

Pseudomyopathies par névraxite primitive non suppurée :

Un garçon de 15 ans présente un épisode subfébrile de quelques jours, avec fourmillements et parésie des extrémités, sans aucun signe d'accompagnement; pas de diphtérie. Au bout d'une semaine, les paralysies et l'atrophie se localisent aux muscles des ceintures scapulaires et pelviennes; abolition de tous les réflexes tendineux; pas de troubles de la sensibilité, face et nerfs craniens indemnes, fibrillations menues, rares, mais nettes, des deltoïdes, trapèzes et biceps; quelques semaines après le début, pupille droite très dilatée, réaction lente (pupille tonique). Liquide C.R.: albumine: 0 gr. 40, lymphos, 30 par mm3, sucre : 0,75, chlorures 7 gr. 10. Réaction du benjoin et de Wassermann : négatives. Sang : Wassermann : négatif.

Pendant six mois, progression de l'atrophie des muscles des ceintures scapulaires et pelviennes avec minime hypoexcitabilité galvanofaradique; le malade a l'aspect d'un myopathique banal sans hypertrophie.

Les avant-bras, jambes et extrémités sont indemnes.

A partir du 8e mois, amélioration spontanée et rapide à tel point qu'un an après le début, l'atrophie a beaucoup régressé, les muscles des membres supérieurs ont reparu; les pupilles sont normales, le liquide C. R. normal.

La guérison est complète au 18e mois et s'est maintenue.

Il n'y a aucune raison d'incriminer l'encéphalite épidémique ni la syphilis, encore moins une banale polyomyélite.

Dans quelques cas la paralysie tout en étant gé-

néralisée, prédomine à la racine des membres (Vedel).

Cette forme pseudo-myopathique est intéressante à plusieurs titres : d'abord elle paraît propre, dans sa distribution, aux polynévrites infectieuses ; son pronostic semble bénin; ensuite, comme elle ne s'accompagne que de signes nerveux très discrets et que son expression est surtout musculaire, le diagnostic en devient difficile avec les myopathies véritables.

Enfin, au point de vue doctrinal, elle nous montre un cas où il est difficile de discriminer une atteinte nerveuse d'une atteinte musculaire, parce qu'il existe probablement une altération de l'un et de l'autre.

CHAPITRE III

Paragraphe I. — *Méningo-radiculites*

Les faits cliniques que nous allons envisager se rapprochent des précédents par l'absence d'étiologie connue, l'allure spontanément résolutive, les altérations du liquide céphalo-rachidien. Ils s'en distinguent toutefois, non seulement par leur caractère parcellaire, mais encore en ce qu'ils sont primitivement et principalement douloureux; ici, ce n'est plus tout le neurone périphérique qui est atteint, sensitif ou moteur, mais seulement la portion méningo-radiculaire.

Ces méningo-radiculites franches aiguës, réalisent des tableaux cliniques très frappants, avant tout douloureux, et à un degré extrême de brutalité, bien localisées à tel ou tel groupe; souvent, il n'y a pas de paralysie à proprement parler, ou bien elle elle est très minime. Il n'y a ni atrophie élective marquée, ni troubles objectifs de la sensibilité, les troncs nerveux ne sont sensibles ni à la pression, ni à l'élongation; la pression vive des masses musculaires est également indolore; on note à

peu près constamment une abolition des réflexes tendineux, variant suivant le groupe topographique atteint. Le liquide céphalo-rachidien présente une réaction cyto-albumineuse nette (0 gr. 40 à 0 gr. 60 d'albumine, 5 à 50 lymphocytes, plus rarement réaction de Pandy, du benjoin, à type inflammatoire). L'évolution se poursuit en quelques semaines ou quelques mois, vers la guérison complète et définitive soit régulièrement, soit coupée de rémissions, de reprises, peu mordantes d'ailleurs.

La radiculalgie sciatique uni ou bilatérale est la plus fréquente, elle n'est pas accompagnée de troubles sphinctériens. Il existe également des algies thoraciques et cervico-brachiales. On voit immédiatement combien ces radiculalgies diffèrent des habituelles sciatiques et névralgies cervico-brachiales où la lésion est plus périphérique, atteignant avant tout la portion funiculaire et tronculaire, où Walleix avait déjà signalé les points douloureux et les signes périphériques, très bien exposés récemment par Sicard et Forestier, Foix et Chavany, Roger et ses élèves.

Voici deux observations de méningo-radiculites qui nous ont été communiquées par notre maître, le professeur Riser :

M. Ri..., 28 ans, sans antécédent, sujet très vigoureux; en 1923, algie sciatique droite survenue sans cause apparente en 15 jours; elle dure jusqu'en 1925. André Thomas constate à cette époque l'abolition des deux achil-

léens et du rotulien droit, tandis que le rotulien gauche est très augmenté. Le 15 mars 1926, à l'examen, M. R... trouve : algies sciatiques bilatérales sans atrophie musculaire, ni hypotonie, ni paralysie segmentaire; les réflexes achilléens existent; le rotulien droit est encore aboli; pas de troubles objectifs de la sensibilité, ni des sphincters; érections normales; liquide C. R. : alb. 1 gr.; cellules : 7 lymphocytes; réaction de W.: négative, avant et après réactivation.

Les douleurs ont encore duré 2 ou 3 ans, avec des rémissions et des reprises, puis elles se sont calmées progressivement. Enfin, en 1932, toute douleur a disparu et la guérison est complète.

En somme, il s'agit donc de radiculalgies sciatiques bilatérales durant 5 ans, avec aréflexie et disparaissant complètement en plusieurs années. Forte réaction méningée.

Voici la deuxième observation, à type algique pur :

M. X..., 56 ans : depuis 3 ans, douleurs lombaires irradiées aux fesses, au périnée, à la face postérieure des cuisses et fatigabilité extrême. L'examen minutieux ne montre aucun signe objectif : ni paralysie segmentaire, ni troubles trophiques, ni troubles de la sensibilité objective; réflexes normaux; sphincters normaux; pupilles normales, réaction de W. négative dans le sang et le liquide C. R. Ce dernier donne : albumine: 0 gr. 75; cellules : 10 lymphocytes; W. et benjoin négatifs.

Ces troubles ont duré longtemps et résisté à la radiothérapie.

André Thomas et Phélipeau, dans leur travail

très connu sur les radiculalgies lombo-sacrées, ont montré que la séparation clinique n'était pas toujours aisée entre les radiculites intra-méningées et l'atteinte extra-méningée ou plexuelle des troncs nerveux, et souvent il en est ainsi.

Quoi qu'il en soit, ce type de méningo-radiculite franche aiguë ou subaiguë, avec une réaction histologique du liquide C. R., parfois de petits phénomènes généraux, n'en existe pas moins.

En l'absence de toute cause étiologique telle que compression, syphilis, etc..., il est peut-être possible d'attribuer ces cas aigus, avec réaction méningée, à une infection neurotrope, dont la nature nous échappe d'ailleurs complètement. Un tel diagnostic doit être d'exclusion, bien entendu, et a surtout de la valeur après un recul suffisant.

Paragraphe II. — *Paralysies isolées des nerfs craniens.*

La paralysie d'un ou de plusieurs nerfs craniens survient inopinément, accompagnée ou non d'une méningite non suppurée, au milieu d'un cortège de signes infectieux banaux; toutes informations étant prises, on peut écarter les causes habituelles, tant de paralysie des paires craniennes que de méningites; ainsi se présentent les « cellulo-névrites » des nerfs craniens, homologues des rachidiennes et utiles à connaître pour les mêmes raisons.

Voyons d'abord les cellulo-névrites des nerfs cra-

niens sans méningite. Nous verrons ensuite celles avec méningite.

A) *Cellulo-névrites sans méningite.* — L'évolution paraît plus prolongée que dans les cas de cellulo-névrites avec méningite. Le début est quelquefois brusque, mais l'installation des phénomènes paralytiques peut être beaucoup plus lente; il n'y a pas de phénomènes généraux; C. R. normal; peu de nerfs sont touchés au début; puis le syndrome paralytique va s'enrichissant, par vagues successives, s'échelonnant sur plusieurs jours ou plusieurs semaines; ensuite les paralysies s'effacent simultanément ou dans l'ordre de leur apparition; elles guérissent finalement en quelques mois.

B) *Cellulo-névrites avec méningite.* — Après quelques jours ou quelques heures de malaises, souvent même au cours d'une angine rouge, apparaissent des paralysies accompagnées d'une réaction méningée clinique, d'intensité variable, mais quelquefois purement histologique. Les nerfs craniens sont atteints isolément, successivement ou simultanément. Ces paralysies intéressent surtout les III^{e}, VI^{e} et VII^{e} paires, mais tout ici s'efface progressivement et rapidement en quelques semaines. En quelques jours, en effet, la température et les phénomènes généraux s'amendent, la restitution se fait complète, rapide et la guérison est définitive 20 à 30 jours après le début.

Pour l'étude de ces cellulo-névrites avec ménin-

gite, les faits cliniques imposent les divisions suivantes :

a) Paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens avec réaction méningée histologique;

b) Paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens avec réaction méningée clinique.

a) *Avec réaction méningée histologique*

L'Observation I nous servira d'exemple.

Observation I

On y voit survenir, chez un jeune homme de 18 ans, sans antécédents pathologiques, précédée d'un petit malaise fébrile (céphalée, vomissements, fièvre à 38°, insomnie) d'un ou deux jours, une paralysie faciale périphérique, cliniquement isolée.

L'examen du liquide C. R. révèle une méningite latente, que tous ses caractères biologiques et cliniques rapprochent des méningites lymphocytaires.

Dès le lendemain la fièvre a disparu, la paralysie faciale régresse en deux mois; la réaction méningée, plus traînante, est encore incomplètement éteinte au bout de quatre mois. Le même tableau peut se compliquer de la participation de plusieurs nerfs.

Observation II

M. B..., 24 ans, après une période de début semblable à la précédente, présente une paralysie de la sixième paire droite et 48 heures après de la septième. La paralysie de la première guérit en 10 jours ; la paralysie faciale rétrocède plus lentement et ses reliquats survivent encore deux ans après. La réaction méningée avait d'ail-

leurs cédé plus vite et était minime au bout de six mois.

Observation III

Une fillette de 12 ans est atteinte brusquement d'une diplopie, qu'un léger état fébrile et quelques vomissements accompagnent. Trois jours après, on constate une paralysie du septième à droite, du huitième à droite aussi, et des deux sixième. Elles commencent à régresser au 12e jour, et ont tout à fait disparu en six mois.

b) *Avec réaction méningée clinique*

L'Observation IV schématise simplement cette autre forme :

Observation IV

L'Observation IV schématise simplement cette autre forme :

Un enfant de 12 ans fait brusquement une méningite fébrile; au 4e jour, la température tombe de 40° à 38° ; simultanément apparaît une paralysie de la sixième paire droite, qui ne dure que quelques jours. Au 12e jour, fièvre, signes méningés, diplopie ont disparu et la guérison est complète et définitive.

Les deux séries de cas qui précèdent ont des caractères communs; ils sont survenus chez des sujets jeunes; ils ont frappé avec élection les 6e et 7e paires et ont toujours respecté les muscles intrinsèques de l'œil. Partout la note infectieuse est présente; le laboratoire leur confère l'unité de réaction biologique. Dans toutes se superposent ménin-

gite non suppurée et cellulo-névrite avec un rapport évident de simultanéité, de continuité anatomique de ces deux phénomènes.

En résumé, et pour terminer les quelques notions générales que nous avons données sur les cellulo-névrites des nerfs craniens (qu'elles soient ou non avec méningite), nous dirons que tous les nerfs craniens peuvent être touchés, mais que les paralysies intéressent essentiellement les nerfs moteurs oculaires et le facial; que les paralysies isolées de la 6° et 7° paires sont les plus fréquentes (dans les observations de Garcia, cependant, la musculature intrinsèque de l'œil et la musculature vélo-pharingée sont électivement touchées); que les progrès de l'atteinte des nerfs affectent plusieurs modalités (atteinte successive ou simultanée des nerfs non forcément voisins; extension de bas en haut. ou irrégulière, ou de haut en bas; substitution d'une atteinte nerveuse nouvelle à une paralysie en voie d'effacement); que l'atteinte est souvent bilatérale, mais sans symétrie obligée; qu'elle peut rester strictement unilatérale.

Il ne nous faudra pas perdre non plus de vue que la « cellulo-névrite » des nerfs craniens peut évidemment s'associer à celle des membres (paralysie des nerfs craniens avec cellulo-névrite à distance) ou à celle des cordons médullaires (par. des nerfs craniens avec atteinte myélitique).

CHAPITRE IV

Diagnostic des Cellulo-névrites

L'allure générale de toutes les manifestations précédentes, cellulo-névrites totales, radiculo-méningites aiguës et subaiguës, paralysie isolée des nerfs craniens, ne trompe pas la plupart du temps : chez des sujets jeunes, en bonne santé, sans antécédents pathologiques, le plus souvent apparaissent brusquement de petits symptômes d'infection générale, avec des paralysies parcellaires ou plus étendues, ou massives, réaction méningée appréciable, allure franche, évolution vers la guérison, le plus souvent complète, quelquefois avec séquelles, ou plus rarement vers la mort par bulbite ou encéphalite.

L'anatomie pathologique, évidemment incomplète puisque la plupart des malades guérissent, confirme cette impression.

Les données étiologiques précises manquent, et dans ces conditions, on ne saurait faire que des rapprochements nosographiques aléatoires.

Une règle fondamentale de pratique doit être en tous cas observée : ne parler de cellulo-névrite pri-

mitive qu'après des éliminations précises dont voici les plus importantes :

A) *Il y a des phénomènes généraux nets.*

a) On pense tout naturellement à la *maladie poliomyélitique de Heine-Médin*, avec ses paralysies flasques et ses douleurs plus fréquentes qu'on ne le dit. Dans la très grande majorité des cas, les phénomènes généraux sont beaucoup plus intenses que dans les cellulo-névrites. De plus, caractère essentiel, les paralysies sont d'emblée plus totales, l'atteinte des troncs périphériques est infiniment moindre, même dans les formes névritiques de Schreiter, Marinesco. Une confusion n'est pas possible avec les cellulo-névrites locales.

Au cours des épidémies récentes de poliomyélite, on a signalé l'atteinte isolée de plusieurs nerfs craniens : le facial, l'hypoglosse, les moteurs oculaires (surtout VI^e paire), le glosso-pharyngien, le pneumo-spinal, le trijumeau. Leur forme habituelle procède de caractères généraux de l'affection : le début est brutal, fébrile; en 48 heures ont apparu des paralysies rapides, d'emblée à leur maximum, puis certains muscles récupèrent rapidement leur mobilité, alors que d'autres s'atrophient. La mort, ici, est fréquente et le sérum des malades neutralise le virus poliomyélitique; il y a donc une différence très nette entre ces observations et les nôtres. Cependant, en cas de doute, la sérothérapie n'est nullement contre-indiquée.

b) *L'encéphalite épidémique* atteint indiscutablement dans certains cas le neurone périphérique. On connaît, en particulier, les formes algomyocloniques de Sicard. Beaucoup d'autres auteurs, à la suite de Cruchet et Verger, Bériel et Devic, attribuent les cellulo-névrites totales en particulier, à l'encéphalite (formes basses). Ils se basent sur l'existence, assez fréquente, de myoclonies, diplopie, somnolence, l'existence de lésions médullaires discrètes dans des cas d'encéphalites incontestables et inversement; enfin sur le Porckinsonisme qui a suivi; cette dernière éventualité est tout à fait rare (3 obs. sur plusieurs centaines de cas de cellulo-névrite).

Est-il utile de rappeler la fréquence des paralysies des nerfs craniens dans l'encéphalite? On l'a souvent invoquée et rien n'est plus légitime lorsqu'il existe d'autres signes mésocéphaliques.

Rien, ou presque rien, ne nous permet d'incriminer fréquemment l'encéphalite.

On ne saurait nier en bloc les formes périphériques de l'encéphalite et certains cas de cellulo-névrites primitives aiguës paraissent s'y rattacher d'une manière certaine. Mais c'est là une rare exception. Il n'y a, à l'heure actuelle, aucune raison pour enfermer dans ce cadre, la très grande majorité des cellulo-névrites.

c) *La sclérose en plaques* aiguë, fébrile ne saurait en aucun cas être confondue avec les trois formes de cellulo-névrites décrites.

d) Nous avons vu combien certaines réactions méningées pouvaient être vives, à tous égards. Et, dans plusieurs cas, le diagnostic avec des *méningites tuberculeuses* n'a été formellement établi qu'après plusieurs jours. Il importe extrêmement de connaître l'existence des paralysies aiguës des nerfs craniens, primitives, fébriles, avec réaction méningée et curables. Leur début est bien rarement précédé de prodromes habituels dans la méningite tuberculeuse; il est plus brutal; l'obnubilation est bien moindre, la conservation d'un bon état général et psychique contraste avec l'intensité des phénomènes méningés.

Si c'est nécessaire, on fera plusieurs ponctions lombaires comparatives et dans les formes méningées de cellulo-névrites, sucre et sel demeureront peu modifiés; on recherchera aussi le B. K.

C'est encore la tuberculose qu'il faut songer à éliminer avant de parler de cellulo-névrites primitives périphériques ou radiculaires. On connaît les poussées radiculalgiques aiguës, avec lymphocytose fébricule qui précèdent souvent le mal de Pott déclaré; elles se complètent fréquemment d'une atteinte tronculaire périphérique, à type sciatalgique. La radiographie ne met pas toujours en évidence une lésion précise, il s'en faut; l'étude des antécédents sera toujours fondamentale, montrant le caractère subaigu, progressif de troubles généraux et neurologiques.

e) *La neuromélitococcie* dont Roger a décrit par-

faitement l'histoire, peut constituer une cause d'erreur etiologique et pronostique évidente, surtout dans les regions méridionales. En effet, un syndrome méningo-radiculo-névritique est souvent réalisé par la maladie, intéressant les membres inférieurs surtout, mais aussi les nerfs craniens, et parfois même l'encéphale; il s'agit bien de méningo-cellulo-névrites, mais spécifiques des brucelloses.

Dans le cas assez rare où elles surviennent au début de la maladie, leur diagnostic étiologique n'apparaît pas toujours. Il faut y songer systématiquement et faire pratiquer les épreuves de laboratoire bien connues, particulièrement précieuses à partir du quinzième jour de la maladie.

f) *Le zona* est susceptible de déterminer des paralysies des nerfs craniens, particulièrement de la VII^{e} paire, isolément ou avec participation méningo-radiculo-polynévritique des membres. L'éruption peut passer inaperçue quand elle siège uniquement dans la conque; cependant de minimes cicatrices, les douleurs ont un grand intérêt rétrospectif.

g) *La diphtérie* doit toujours être soupçonnée; au cours d'une angine reconnue ou ignorée, l'atteinte du facial (quelquefois double), celle des muscles oculaires extrinsèques est toujours secondaire à celle du voile et de l'accommodation. Mais dans le corysa diphtérique, dans ce cas seulement, la paralysie faciale peut être primitive aux deux localisations précédentes. Il ne faut donc négliger ni les

ensemencements répétés, ni la réaction de Schick.

h) *Les oreillons :* Ne peuvent, à l'heure actuelle, être identifiés qu'à l'apparition des parotidites; ils peuvent donner des paralysies de la III^e^, VI^e^, VII^e^ et VIII^e^ paires, indépendamment des cellulo-névrites à type polynévritique qu'ils peuvent, d'autre part, entraîner au niveau des membres.

i) *Le botulisme :* Les accidents débutent par une paralysie de l'accommodation; puis les réflexes iriens disparaissent, avec mydriase paralytique. Les muscles intrinsèques se prennent alors, puis les autres nerfs craniens. Dans les cas graves, les bras, les jambes, le cou, les muscles abdominaux deviennent le siège de paralysies flasques. L'ensemble évolue avec relativement peu de fièvre, quelquefois pas du tout, et succède à l'ingestion, 24 heures auparavant, de conserves avariées.

B) *Les phénomènes généraux manquent*

Le diagnostic d'une infection neurotrope est loin d'être immédiatement évident devant une polynévrite, une méningo-radiculite aiguë, une paralysie rapide d'un ou plusieurs nerfs craniens, lorsque les phénomènes généraux manquent complètement même si le liquide C. R. présente quelques modifications, ce qui d'ailleurs n'est pas constant.

a) Il faudra évidemment éliminer les *polynévrites toxiques exogènes* (saturniques, alcooliques, arsenicales) qui peuvent faire figure de polynévrites

infectieuses, avec épidémies familiales. On se souviendra que dans ce cas également, le neurone tout entier est atteint et qu'une réaction meningée n'est pas exceptionnelle. Cependant une enquête, les signes d'accompagnement hépato-rénaux, les examens de laboratoire, permettront le diagnostic.

Les polynévrites saturniques sont devenues rares aujourd'hui; elles se caractérisent par la paralysie radiale dissociée; elles peuvent atteindre les muscles péroniers, mais seulement secondairement à l'atteinte du membre supérieur. La notion de profession, les signes d'intoxication saturnine (liséré de Burton, coliques de plomb, néphrite, anémie avec hématies granuleuses) aident à les reconnaître.

Les polynévrites alcooliques peuvent être brutales, extensives, fébriles même; leur cause est souvent dissimulée; elles peuvent présenter un certain degré d'albuminose rachidienne. Les signes différentiels valables sont les suivants : l'âge des malades, la constatation de signes d'imprégnation alcoolique (subictère, urobilinurie, cirrhose), les troubles psychiques (hallucinations, amnésies, idées délirantes) très fréquents ici et au contraire exceptionnels dans les cellulo-névrites primitives. La prédominance constante des paralysies alcooliques aux extrémités, les troubles sensitifs très marqués s'associant à ces paralysies, la rareté de l'atteinte, cependant possible, des nerfs craniens et des sphincters, l'évolution rapide vers les rétractions fibro-

tendineuses, tout cela ne laisse aucun doute sur la nature alcoolique de ces polynévrites.

Quant aux polynévrites arsenicales, leur diagnostic est facile, en général, si l'on y pense. Leur début est lent et insidieux; les paralysies frappent très électivement les extrémités; elles atteignent les pédieux, le groupe antéro-externe des muscles de la jambe, entraînant le steppage; aux membres supérieurs, elles intéressent principalement les muscles de la main. Le diagnostic ne devient difficile que dans des cas particuliers où la simultanéité d'atteinte des membres d'une même famille peut en imposer pour une contagion. Les troubles nerveux peuvent débuter brusquement et évoluer vite et durement. Le cas suivant en est la preuve :

Malade L..., est morte en 10 jours d'un syndrome de Landry, avec paralysie des VI[e] paires et ptosis à gauche et ensuite syndrome terminal bulbaire. Elle avait dans son liquide 7 cellules et 1 gr. d'albumine. Benjoin 00000, et cependant il s'agissait d'une névrite arsenicale; toute la famille, à peu près, a été atteinte à la suite de l'ingestion d'un mauvais vin. Il s'agit bien dans ce cas de névrite toxique; à moins de supposer une minime polynévrite par intoxication, ayant servi de point d'appel à un grand syndrome de Landry par germe neurotrope, ce qui est peu probable. Aussi faut-il accorder une minutieuse attention aux circonstances d'apparition, aux troubles digestifs (vomissements, diarrhée) préalables, aux éruptions érythémato-

vésiculeuses apparaissant aux bras, aux coudes et à la racine des cuisses.

b) *La syphilis* est, classiquement, une des grandes pourvoyeuses de paralysies plus ou moins dénoncées des nerfs craniens et de radiculites. Il n'en est certainement plus ainsi à l'heure actuelle; la très grande majorité des malades qui nous occupent, ne sont pas des spécifiques. La précipitation du benjoin colloïdal n'est naturellement pas un argument puisqu'elle s'observe dans tous les processus infectieux. En cas de doute, un traitement par le cyanure ou le sulfarsénol ne sera pas contre-indiqué; mais on ne fera le diagnostic de syphilis que s'il est appuyé sur un ensemble de constatations cliniques et humorales précises.

c) On doit toujours penser à une *compression possible des racines et des funicules* au niveau des trous de conjugaison, par les agents habituels, tuberculose et cancers osseux, compressions extra-durales par tumeurs de toute nature, ou intra-durales par tumeur ou arachnoïdite, lorsque les phénomènes douloureux durent. Dans la très grande majorité des cas, le tableau clinique n'a pas la brutalité des radiculites infectieuses primitives et ne tourne pas court. Il ne peut prendre l'aspect des cellulo-névrites totales, évidemment.

Les examens radiographiques, l'exploration rachidienne manométrique, seront, s'il le faut, mis en œuvre.

Dans les lumbarthries, le rhumatisme vertébral,

l'unilatéralité des sciatiques et cervico-brachialites, les signes de funiculite mis en évidence par Sicard et Forestier, l'absence d'atrophie rapide, de troubles objectifs de la sensibilité, rendront facile le diagnostic avec les cellulo-névrites totales et les radiculites infectieuses aiguës.

d) Enfin, quand il s'agit d'atteintes isolées des nerfs craniens, on doit, avant tout, éliminer la possibilité de lésions bulbaires par artérite, de sclérose en plaques monosymptomatique, d'otites latentes ou refroidies, de sinusites, de syndromes d'hypertension cranienne (VI^{e} paire surtout) de lésion de la base du crâne.

CHAPITRE V

QUELQUES OBSERVATIONS

(Communiquées par le Pr M. Riser et le Dr J. Planques)

Observation I

Paralysie faciale aiguë, curable, non syphilitique à réaction méningée purement humorale, durable.

M. D..., 18 ans, sans antécédent, en parfaite santé, présente le 12 octobre 1930, quelques frissons, de la céphalée et des vomissements, une température de 38°; il passe une mauvaise nuit; le lendemain il a 38°2 le matin; en quelques heures est constituée une paralysie faciale périphérique droite très importante, atteignant les deux portions inférieure et supérieure; occlusion de l'œil absolument impossible, pas de trouble de la sensibilité dans le domaine du VIIe, pas de trace de zona du ganglion géniculé; pas de douleur; les autres nerfs craniens sont indemnes; rien du côté des membres. Dans le sang R. W. négative; dans le liquide C. R. : albumine totale 0,45, cellules 100 (80 monos et lymphos 20 % polynucléaires), sucre 0,60, Bordet-Wassermann négatif; benjoin 0111; dans l'urine, ni sucre ni albumine; les grands appareils sont normaux. Le lendemain, la température a disparu, la céphalée est assez vive, sans vomissements. La VIIe paire est toujours très atteinte et elle seule.

Le traitement consiste en injections bi-quotidiennes de 1 gr. de salicylate de soude intraveineuse et de pyoformine, pendant 20 jours.

L'amélioration de cette paralysie est très rapide; en trois semaines, elle a considérablement régressé; deux mois après, il n'en reste plus trace. Il faut mentionner la ténacité de la réaction méningée.

Le 25 novembre : albumine : 0,30; cellules, 40 lymphos ; benjoin 0011 ; Bordet-Wasserman négatif.

Le 5 février 1931 (alors que la paralysie faciale avait complètement régressé) : alb., 0,30; 12 lymphocytes; phos; benjoin 0011; Bordet-Wassermann négatif.

Revu en juin 1932, santé parfaite.

Il faut mentionner ici l'atteinte d'emblée très intense du nerf, avec phénomènes généraux, la « restitutio ad integrum » rapide; la réaction méningée intense et durable avec dissociation albuminocytologique et l'absence de syphilis.

Observation II

Paralysie aiguë du facial et de la VI^e^ paire droits; aiguë, non syphilitique, durable, avec réaction méningée humorale.

M. B..., 24 ans, demeurant dans la même région que M. D... (Obs. n° 1) est atteint à la même époque (novembre 1930) de malaises, frissons, céphalée et fébricule 37°8, 38° au plus pendant deux jours; puis de diplopie par paralysie très marquée de la VI^e^ paire droite et 48 heures après de paralysie faciale périphérique droite; pas d'atteinte des membres, pas de compression ni de signe encéphalitique. Liquide céphalo-rachidien : pression 28 assis; albumine : 1 gr. 30; cellules 30 lymphos : benjoin 0.0.1.1. ; Bordet-Wassermann négatif ; sucre 0 gr. 65; Bordet-Wassermann négatif dans le sang (pas

d'antécédents). Traitement par le salicylate de soude à forte dose (2 gr. à la fois chez un sujet de 30 kilos).

La paralysie de la VI[e] paire disparaît progressivement en 10 jours d'une manière complète; la paralysie du facial supérieur disparaît à peu près entièrement en deux mois. A ce moment la réaction méningée est encore marquée: albumine 0,75; cellules 12 lymphos. Pandy positif; benjoin 0.0.0.0.

La paralysie du facial inférieur s'est un peu améliorée jusqu'à l'heure actuelle, très lentement et régulièrement, mais elle est encore marquée; le peaucier se contracte à peine; cependant il n'y a pas de D. R. mais simplement une hypocontractilité faradique et galvanique.

Six mois après le début, la réaction méningée est à peu près éteinte : albumine totale 0,45; cellules 5 lymphos ; Pandy négatif; benjoin 0.0.0.0. ; Bordet-Wasserman négatif.

Revu en avril 1934, M. B..., est en bonne santé, la paralysie du facial inférieur s'améliore mais est encore marquée; la contraction du peaucier est très faible, sans R. D. cependant.

Observation III

Paralysies craniennes multiples, aiguës, sans sequelles, réaction méningée humorale.

M[lle] L..., 12 ans, est atteinte brusquement, le 12 mai 1934, de diplopie, quelques vomissements, céphalée; température 37°7, rectale, à 18 heures; le lendemain, même état: 37°5 à 38 le soir; le 5 mai paralysie faciale droite périphérique totale et assez marquée, hypoacousie droite très marquée; paralysie des 2 VI[e] paires, sans troubles de la mobilité intrinsèque; pas de somnolence, ni de confusion, pas de myoclonies ; état gé-

néral excellent contrastant avec les multiples atteintes signalées; la température ne dépasse pas 37°8 le soir; pas de signe méningé clinique; liquide C. R. : pression: 30 en position assise, eau de roche, albumine 0,40, cellules : 28 lymphos, benjoin 0001, Nacl 7 gr., Bordet-Wassermann négatif, sucre 0,70; sang, sucre 1 gr. Bordet-Wassermann négatif: 10 cm3 sont inoculés dans le péritoine d'un cobaye, 2 à un lapin par voie sous-arachnoïdienne; une scarification cornéenne est suivie d'application de liquide pendant 15 minutes. Une semaine après, les paralysies craniennes n'ont pas régressé, les membres sont toujours indemnes, il n'y a pas le moindre signe d'une atteinte encéphalitique à proprement parler; la température est montée 2 fois à 38°5. Pas de réaction méningée clinique; état général bon; liquide : cellules : 15 lymphoc., albumine 0 gr. 30, benjoin 0001, B.-W. négatif, sucre 0,65, Nacl 7 gr. 02; l'hypothèse de méningite tuberculeuse est écartée.

Traitement intense par la voie intraveineuse. A partir du 12e jour, la paralysie commence à régresser; les deux VIe paires sont libérées simultanément en quelques jours, puis le relèvement de la paupière, puis le facial supérieur. Deux mois après demeurait encore une nette hypoacousie et une parésie du facial supérieur; plus rien 6 mois après; les inoculations sont demeurées strictement négatives; à l'heure actuelle, santé parfaite.

Observation IV

Paralysie cranienne localisée à la VIe paire, à réaction méningée clinique et humorale, guérison rapide.

Enfant V..., en excellente santé, sans le moindre antécédent pathologique. Le 4 juin 1930, éprouve des malaises, de la céphalée, une forte poussée thermique (39°6

le matin, 40° le soir), légère obnubilation. Le deuxième jour, température 40, réaction méningée évidente, Kernig net contrastant avec état général excellent; l'obnubilation a disparu, l'enfant demande à jouer; le 7 juin, quatrième jour de la maladie, la température baisse à 38°, mais une paralysie de la VI[e] paire droite se déclare, avec diplopie qui persiste pendant plusieurs jours; la ponction lombaire donne les résultats suivants: liquide clair, eau de roche, albumine 0,60, 38 cellules par mm3, dont 80 % de monos et de lymphos et 15 % de polynucléaires intacts, 6 gr. 65 de Nacl, 1 gr. 17 de sucre, donc forte glycorrachie et légère diminution de chlorures qui font rejeter le diagnostic de méningite tuberculeuse; l'examen bactériologique habituel, avec culture, est demeuré négatif.

Le lendemain, onzième jour de la maladie, grande amélioration; la diplopie disparaît au cours de la journée et la fièvre disparaît le douzième jour.

La guérison s'est maintenue absolument complète ; le garçon revu en 1933 est en parfait état de santé. Il faut souligner ici l'intensité de la fièvre, l'absence complète de confusion et de délire, la netteté de la réaction méningée clinique contrastant avec l'absence d'obnubilation; la conservation d'un état général parfait, l'atteinte tardive des moteurs oculaires, la forte glycorrachie.

Observation V

Etat méningé primitif intense; deux jours de paralysie des nerfs craniens symétriques (des VI[e] et VII[e] paires), légère atteinte cellulo-névritique des membres inférieurs; guérison rapide.

M[lle] Bel..., 15 ans, en excellente santé, sans le moindre antécédent; le 30 avril 1924, elle passe une mauvaise

nuit; le 1er mai éclate une céphalée très intense et une température (40°) à 6 heures du matin; puis vomissements dans la matinée; le soir 40°4, nuit mauvaise, vive céphalée, pouls 125 à la minute; obnubilation marquée mais sans délire.

Ponction lombaire le deuxième jour, parce que la nuque est raide, douloureuse; il existe un signe de Kernig accentué; liquide louche, hypertendu (65 en position assise) renfermant 0 gr. 60 d'albumine, sans fibrine. Pandy et Nonne I positifs; cellules 350 (presque exclusivement des lymphocytes et des moyens monos). Bordet-Wassermann négatif; benjoin 1122: pas de germe à l'examen direct et à la culture; glucose, 0 gr. 70, Nacl 6,95. La malade est immédiatement soulagée par la soustraction de 20 cm3 de liquide; l'obnubilation disparaît dans la matinée; le soir même (troisième jour de la maladie) double paralysie des moteurs oculaires externes avec strabisme; tous les autres nerfs craniens sont indemnes. La malade éprouve quelques douleurs dans la plante des pieds, brûlures et fourmillements; les troisième et quatrième jours de la maladie sont caractérisés par une amélioration sensible de la céphalée et de l'état général: bien que la température soit toujours élevée, la malade demande à s'alimenter, se trouve « à peine fatiguée », mais les fourmillements des membres inférieurs sont plus accusés et permanents; on constate d'ailleurs une douleur indiscutable au palper prolongé des membres, une très forte diminution des réflexes achilléens, sans trouble objectif des sensibilités; au cinquième jour de la maladie, la matinée est excellente bien que la température soit encore à 39° et que la paralysie des oculomoteurs persiste; mais la situation s'aggrave dans la soirée, la température est alors à 40°8; la céphalée reprend et aussi la raideur de la nuque; une double paralysie faciale périphérique est incontestable,

surtout du côté gauche; ni myoclonie, ni hoquet, ni somnolescence, ni trouble confusionnel. Une ponction lombaire montre un liquide extrêmement hypertendu (75 en position assise) légèrement opalescent, renfermant 340 lymphocytes, 0,75 d'albumine; Pandy et Nonne I négatifs, sucre 0,75, Nacl 6 gr. 8, Bordet-Wassermann négatif; benjoin 1122. La ponction est suivie d'un soulagement immédiat.

Deux jours après, la température est de 38° et va redescendre encore au-dessous à partir de ce moment là; état général parfait, plus de céphalée ni de douleur; l'ophtalmoplégie et la diplégie faciale ont disparu en quelques jours; les fourmillements dans les pieds et dans les jambes ont disparu un mois après le début; les achilléens sont demeurés diminués. Une troisième ponction lombaire, le douzième jour a montré : albumine, 0,30, cellules 25 lymphos., Nacl 7 gr. 9, glycose 0,75, Bordet-Wassermann négatif, benjoin 0011; cette jeune fille, deux mois après le début de la maladie était complètement guérie; revue en janvier 1933, santé parfaite.

Il faut remarquer ici le syndrome clinique de méningite très brutal et intense avec température très élevee pendant cinq jours, paralysie oculaire et faciale symétriques, en deux poussées à quelques jours d'intervalle, atteinte légère des nerfs périphériques des membres inférieurs; guérison complète. Absence certaine de causes efficientes locales ou générales, telle que otite, zona du ganglion géniculé, oreillons, etc... Une encéphalite ne nous paraît pas probable.

Observation VI

Vive réaction méningée clinique et humorale, rapide paralysie totale des III^e^ paires plus durable; myélite très minime et passagère.

Georges Ab..., 13 ans; en mai 1924, sans antécédents ni prodromes, présente une céphalée extrêmement vive, avec quelques vomissements, de la raideur de la nuque, de l'hyperesthésie cutanée, du Kernig, de la photophobie; température 39°5; ponction lombaire, le soir même, qui montre un liquide trouble, très hypertendu (65 assis) renfermant 400 éléments dont 75 % de polynucléaires tous intacts, pas de germe à l'examen direct et aux cultures en différents milieux. Albumine 1 gr. Pandy et Weichbrodt positifs; benjoin 2222, Bordet-Wassermann négatif, sucre 0,60, chlorures 7 gr. Cette méningite dure trois jours pendant lesquels la température est élevée, oscillant entre 39° et 40; état général satisfaisant, pas de torpeur ni de somnolence, pas de myoclonies ni algies des membres; céphalées vives et quelques vomissements, malade en chien de fusil. Le troisième jour, liquide beaucoup moins louche; 200 éléments dont 75 % de lymphocytes; albumine 0,75, benjoin 0.1.1.1. Bordet-Wassermann négatif, sucre 0,65, sel 7 gr. Le quatrième jour la réaction méningée clinique est beaucoup moins intense, mais une paralysie extrinsèque des III^e^ paires D. et G. est survenue; ptosis, convergescence impossible, léger strabisme divergent, élévation et abaissement très limités; les pupilles sont indemnes.

En même temps, les jambes sont lourdes, difficiles à élever au-dessus du plan du lit, les réflexes vifs et il

existe un signe de l'éventail indiscutable; pendant 48 heures, il a fallu sonder le malade.

Le huitième jour, l'amélioration est considérable; les signes d'atteinte médullaire ont complètement disparu; il n'y a pas de céphalée, les paralysies oculaires régressent nettement. Mais le lendemain, petite poussée fébrile; la céphalée reprend un peu; le ptosis est plus accusé. Au dixième jour de la maladie, les phénomènes généraux ont complètement disparu; cliniquement, il n'y a plus de méningite bien que le liquide céphalo-rachidien soit encore modifié; albumine, 0,50; lymphos 25, benjoin 00012222. L'ophtalmoplégie a été durable, environ deux mois, elle s'est améliorée spontanément et progressivement; le ptosis a disparu presque simultanément.

A la fin du mois d'août 1924, guérison complète, qui, depuis, s'est maintenue. Le malade revue en 1933 est en excellente santé.

Commentaire. — On remarquera ici le caractère brutal de la réaction méningée primitive; les modifications humorales du liquide C. R., poussée fluxionnaire intense, aseptique, faisant rapidement place à des lymphocytes. Taux d'albumine peu augmenté; l'atteinte médullaire a été extrêmement fugace et minime, tandis que l'ophtalmoplégie fut bien plus marquée et durable.

Pas de myoclonies, pas d'algies périphériques, ni hoquet, ni somnolence, ni parkinsonisme.

Observation VII

Atteinte multiple des nerfs craniens en deux poussées non fébriles, sans réaction méningée clinique ou humo-

rale, participation minime des membres inférieurs sous forme de cellulo-névrite. Amélioration considérable.

Mme D..., 56 ans. En excellente santé jusqu'en mai 1931, époque à laquelle survient une diplopie brusque, par paralysie de la VIe paire droite, sans prodrome, ni signe d'accompagnement tel que température, céphalée, hypertension cranienne; étant donné l'âge de la malade et le fait que son mari était peut-être tabétique, on pense à une syphilis possible, mais dans le sang la B. W. est négative et le liquide C. R. est absolument normal; le professeur Cestan constate également l'intégrité de la musculature interne, rejette l'hypothèse d'une nevraxite spécifique et conseille de l'Iodaseptine; amélioration de l'ophtalmoplégie pendant une quinzaine; un mois après, en juin une poussée évolutive aiguë se déclare beaucoup plus sérieuse; les deux VIe paires sont atteintes, la droite d'une manière complète; il existe un strabisme convergent, très gênant pour la malade. De plus, un ptosis bilatéral apparaît, en quelques jours, complet à droite (recouvrant entièrement le globe) et partiel, bien qu'assez prononcé, à gauche; pas de modification pupillaire; les autres nerfs craniens sont indemnes. La malade présente également des troubles de la marche, légers, constitués par de la parésie, de l'engourdissement et une sensation fréquente de dérobement; fourmillements au niveau des pieds; il n'y a pas d'atteinte des sphincters. Les membres supérieurs sont indemnes; une seconde ponction lombaire montre un liquide tout à fait normal ; pas de cytose, albumine 0 gr. 20, B. W. et benjoin négatifs. On a augmenté la dose d'Iodoseptine et de septicémine. Cette aggravation dure deux mois et la régression s'effectue rapidement en septembre 1931; les troubles de la marche dis-

paraissent complètement ainsi que les ophtalmoplégies.

En janvier 1932, il ne persiste plus que des séquelles minimes sous forme d'une abolition des réflexes achilléens et médioplantaires à gauche; à droite ces réflexes existent, très nets mais diminués; tous les autres sont normaux. Il n'y a pas de Romberg, pas la moindre incoordination, pas de douleur, pas le moindre trouble de la sensibilité profonde très attentivement explorée, pas de frigidité ni de troubles sphinctériens ; la marche est tout à fait normale. Il n'existe pas la plus petite ophtalmoplégie; les pupilles ne sont pas déformées et réagissent parfaitement à la lumière; l'aorte est normale. Il n'y a jamais eu la plus petite cause d'intoxication exo ou endogène.

En résumé, cette malade a présenté deux poussees successives d'ophtalmoplégie symétrique intéressant les III[e] et VI[e] paires, compliquées par une minime atteinte cellulo-névritique des membres inférieurs avec « *restitutio ad integrem* » en quelques semaines (la seule séquelle étant constituée par une aréflexie). Il nous paraît évident qu'il ne peut s'agir ici que d'une infection nevraxitique aiguë et superficielle, sans réaction méningée, mais les formules cliniques et l'évolution sont tout autres.

Observation VIII

Cellulo-névrite infectieuse primitive des VII[e], VIII[e] et II[e] nerfs craniens gauches.

M[lle] Y. C..., 20 ans, domestique, à Castelsarrasin, sans antécédents héréditaires et personnels dignes de remarque, n'ayant pas eu d'angine récente, se présente au Pro-

fesseur Calvet, le 19 avril, pour paralysie faciale gauche et surdité.

La maladie actuelle a débuté le 5 avril, sans prodrome et sans fièvre, par une otalgie gauche suivie en peu de jours de surdité et d'une paralysie faciale gauche, complète, du type périphérique.

Le tympan est absolument normal ; très légère otite externe à l'entrée du conduit, pas de vésicule dans la conque-montre-air et montre-os non perçues.

Le Wassermann est négatif dans le sang, on note pour tout signe général une légère albuminurie.

Le 21 avril. *Examen otologique.* — L'hypoacousie a disparu, remplacée par une hyperacousie non douloureuse à gauche. La montre-air est perçue facilement à plus de 1 m. 50. Weber indifférent; Rinne positif; limite supérieure et inférieure normales.

La paralysie faciale a régressé; seul le facial supérieur est encore atteint.

Le tympan est toujours normal; l'otite externe a disparu; on note un léger dépôt de cérumen en bague a l'entrée du conduit.

La malade se plaignant depuis 24 heures de troubles visuels, l'examen oculaire pratiqué par le docteur Couadau donne les résultats suivants, le 21 avril :

Examen oculaire. — Œil droit : Acuité visuelle normale (dix dixièmes) ; fond d'œil normal; champ visuel normal (blanc et couleurs) ; tension artérielle rétinienne: 28.

Œil gauche : Acuité visuelle : un vingtième; fond d'œil normal; champ visuel normal pour le blanc, mais *scotome central absolu* pour les couleurs; tension artérielle rétinienne : normale : 28.

En somme névrite rétrobulbaire.

Le 21 avril. *Examen neurologique.* — Légère paralysie faciale gauche prédominant dans le domaine du

facial supérieur. Grandes voies motrices, sensitives, cérébelleuses parfaitement indemnes. Pas de troubles sphinctériens ni psychiques. Pas de signe méningé.

Examen général. — Pas de signe général. Tension, urines normales (l'albuminurie a disparu), pouls : 60. Pas de fièvre.

Le 22 avril. Ponction lombaire. Tension : assise, 50; couchée, 17; cell. 12 lymphocytes; alb. 0 gr. 45; benjoin positif; riv. négative.

Traitement : septicémine 8 cm. Collargol 0 gr. 20 par jour.

Le 24 avril. Nouvelle ponction lombaire. Benjoin identique.

L'inoculation du liquide a été pratiquée à la cornée du lapin, qui s'est spontanément cicatrisée les jours suivants, sans présenter de kératite.

Une deuxième injection de 3 cm3 intrapéritonéale, à un lapin est restée sans résultat.

Dès le 24 avril forte amélioration des troubles visuels de l'œil (acuité 1/5 environ).

La malade s'est très rapidement améliorée; en huit jours elle était guérie; sa guérison se maintient trois mois après.

Les VIII[e] et VII[e] nerfs craniens gauches sont pris presque successivement, le 5 avril: atteinte nette mais fugace; le 19 avril, elles étaient à peine libérées que la II[e] paire gauche est atteinte à son tour, mais cette atteinte est elle-même fugace au point que, le 30 avril, tout est parfaitement rentré dans l'ordre.

L'ensemble a évolué avec une réaction méningée latente faible, mais nette, et une floculation partielle atypique du benjoin colloïdal.

Il s'agit évidemment d'une cellulo-névrite discrète et bénigne.

On a vainement cherché une cause habituelle.

1° Il n'y avait point d'otite et jamais cette dernière n'expliquerait une atteinte de la IIe paire;

2° L'encéphalite pouvait être éliminée à coup sûr en l'absence de tout trouble du sommeil et de la topographie purement périphérique de l'affection;

3° Tuberculose et spécificité sont définitivement éliminées par la guérison complète, spontanée et rapide, la négative des réactions du sang et du liquide;

4° Rien ne permet d'affirmer qu'il s'agit d'herpès ou de zona (nous rappelons en effet que les vésicules ont été recherchées très minutieusement et l'inoculation du liquide céphalo-rachidien à la cornée du lapin a été négative);

5° Il faut penser avec plus d'insistance à un début possible de sclérose en plaques ; mais en pareil cas, l'atteinte de la VIIIe paire est surtout labyrinthique.

On peut, peut-être, ranger cette observation dans le cadre des cellulo-névrites primitives des nerfs craniens (Riser et Planques), dont elle présente les caractères spéciaux ; survenue brutale, résolution spontanée, réaction méningée histologique, sans cause habituelle décelable. Nous soulignerons une importante particularité de notre cas : la localisation au niveau de la IIe paire qui, à notre connaissance, n'a encore jamais été mentionnée en pareil cas.

CHAPITRE VI

Traitement

Au point de vue pratique, il importe extrêmement de bien connaître ces cellulo-névrites infectieuses primitives, fréquentes dans notre région et dont le pronostic est bon somme toute.

On instituera aussi rapidement que possible un traitement à hautes doses de formine iodée sous forme de septicémine intra-veineuse ou intra-musculaire de vingt à quarante centimètres cubes par jour. On pourra aussi injecter, par voie intra-veineuse et à hautes doses, le salicylate de soude ou l'iodure de sodium.

La radiothérapie et l'ionisation salicylée rendront de grands services en calmant les douleurs; il faudra les utiliser de bonne heure. Dans beaucoup de cas, la convalescence est longue et troublée par les douleurs, les troubles trophiques qui ne disparaissent que lentement. Beaucoup de malades, à cette période, pourront tirer un indéniable bénéfice de la crénothérapie à Ax-les-Thermes, à Lamalou ou Ussat-les-Bains.

L'un deux, souffrant de troubles très pénibles et rebelles circulatoires et causalgiques, a été amélioré à Royat d'une manière très rapide et définitivement.

CHAPITRE VII

CONCLUSIONS

Il existe un syndrome de cellulo-névrite aiguë, primitive, à allure infectieuse et quelquefois épidémique, avec les signes habituels d'atteinte des nerfs périphériques depuis leurs origines médullaires jusqu'à leurs terminaisons musculaires, susceptible d'atteindre les sphincters, les nerfs craniens, mais il évolue d'habitude favorablement. Il présente une dissociation albumino-cytologique; les formes pseudo-myopathiques paraissent lui appartenir en propre. Il en est probablement de même de la forme avec hypertrophie palpable des nerfs malades, dont nous avons observé un cas.

L'existence d'infections aiguës et subaiguës, localisées au niveau des neurones périphériques sensitivo-moteurs, ne fait pas de doutes; elle est réalisée par des agents pathogènes différents, dont certains ont une autonomie peu contestable : encéphalite, sclérose en plaques en particulier. Mais dans la plupart des cas, il n'est pas possible, cliniquement tout au moins, de le faire rentrer dans ces cadres.

Souvent, le diagnostic sera vite établi lorsqu'il

s'agira de méningo-neuronites avec phénomènes généraux, en particulier. Souvent aussi, le diagnostic sera de simple probabilité, après élimination immédiate ou lointaine des causes classiques qui ne seront jamais perdues de vue.

Il s'agit là, comme pour les myélites aigues, d'une classification et d'une étiologie d'attente, mais dont l'intérêt pratique, immédiat, est évident.

Le traitement se résume, nous l'avons vu, dans l'injection intra-veineuse à hautes doses de septicémine ou de salicylate de soude ; en général la bénignité de ces cellulo-névrites est telle, qu'elles régressent rapidement et complètement sans laisser de séquelles.

Aussi, en raison même de cette bénignité relative, est-il nécessaire de bien connaître ces affections si différentes, ne serait-ce que par le pronostic, des atteintes antérieurement connues du neurone périphérique.

Vu : *Le Président de la Thèse*,
RISER

Vu : *Le Doyen*,
BARDIER

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 3 Mars 1936.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

GUILLAIN, BARRÉ et STROL. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 13 oct. 1916, p. 1462.

GORDON HOLMES. — *Bristish Médical Journal*, 14 juillet 1917, p. 37.

CRUCHET et VERGER. — *Presse Méd.*, 12 juin 1926, p. 757.

DE LISI. — *Presse Méd.*, 13 octobre 1920, p. 730.

GOVAERTS. — *Presse Méd.*, 1er novembre 1924, p. 185, des analyses.

TRABAUD. — *Revue neurologique* 1929, t. I, p. 808.

KAHLMETER. — *Acta medica Scandinavica*, 28 février 1927, p. 709.

KENNEDY. — *American Journal of. Med. Assoc.* 1922, n° 163.

BÉRIEL. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 février 1926, p. 365.

EUZIÈRE, PAGÈS, SACAZE. — *Bull. Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier* 1924-1925, p. 397.

VEDEL, PUECH et REVERDY. — *Bull. Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, 27 avril 1924, p. 304.

ROCH et BICKEL. — *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrif*, 1927, n° 1, p. 18.

ARDIN-DELTEIL et LEVI-VALENSI. — *Sud Médical et chirurgical*, 15 avril 1929, p. 2260 (Importante bibliographie).

SICARD. André THOMAS, BARRÉ, ALAJOUANINE. — Discussion communication Thomas et Rendu, *Revue neurol.*, décembre 1925, p. 758.

PEHU et DECHAUME. — *Annales de Médecine*, juillet 1927, p. 172.

KRAKORYSKI et PONCZ. — *Revue neurologique*, 1928, t. II, p. 932.

CHAVANY et THIEBAUT. — *Revue neurologique*, mars 1932, p. 838.

RIMBAUD et BOULET. — *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1929, p. 2283.

THOMAS et RENDU. — *R. Neurol.*, déc. 1925, p. 758.

MARGULIS. — *Deutche zeitchrift für nervenheilkunde*, 1927, p. 165.

GUILLAIN, ALAJOUANINE et PERISSON. — *Revue neurol.*, avril 1925, p. 492.

MARINESCO. — *Deutche zeitschrift für nervenheilkunde*, 1930, p. 44.

BÉRIEL et DEVIC. — *Lyon médical*, 1926, p. 671.

LEPINE, REGNIER, LESBROS. — *Lyon médical*, 1925, p. 13.

FROMENT, SEDAILHAN, RAVAUT. — *Lyon Médical*, 1925, p. 295.

DAVID et DEKESTER. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 janvier 1926, p. 75.

FRAGNITO. — *Revista de neurologia*, avril 1928, p. 117.

ALAJOUANINE et MAURIC. — *Bulletin Médical*, 22 février, p. 775.

RISER et SOL. — *Encéphale*, 1923.

RISER, PLANQUES et LABRO. — *Revue neurol.*, juin 1933.

RISER, MÉRIEL et PLANQUES. — *Sud méd. et chir.*, 15 avril 1933.

RISER et PLANQUES. — Pathologie générale et traitement des névraxites primitives non suppurées. Rapport au XIV[e] Congrès International d'hydrologie.

RISER et ses collaborateurs (Géraud, Mériel, Planques, Sol). — N° d'avril 1935 du *Journal Médical français*, sur les infections non suppurées.

Imprimerie du Sud-Ouest, 6, rue Ste-Ursule, Toulouse